Promotion de la santé et prévention des maladies chroniques au Canada

Recherche, politiques et pratiques

Volume 35 · numéro 4 · juin 2015

Dans ce volume

69 Exposition à l'arsenic et diabète de type 2 : résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé de 2007 à 2009

79 Rapport d'étape – Le système de surveillance Cancer chez les jeunes au Canada

83 Avis de publication : *Statistiques canadiennes sur le cancer 2015*

84 Autres publications de l'ASPC

Agence de la santé publique du Canada
Public Health Agency of Canada
Canada

Promotion de la santé et prévention des maladies chroniques au Canada : Recherche, politiques et pratiques
une publication de l'Agence de la santé publique du Canada

Mandat de la revue

Promotion de la santé et prévention des maladies chroniques au Canada: Recherche, politiques et pratiques est la revue scientifique mensuelle en ligne de la Direction générale de la promotion de la santé et de la prévention des maladies chroniques de l'Agence de la santé publique du Canada. Elle contient des articles sur la prévention des maladies, la promotion de la santé et l'équité en santé dans les domaines des maladies chroniques, des blessures et de la santé à toutes les étapes de la vie. Le contenu inclut des travaux de recherche dans divers domaines, notamment la santé publique et communautaire, l'épidémiologie, la biostatistique, les sciences comportementales et sociales, les services de santé et l'économie.

La revue favorise la collaboration entre les chercheurs, les professionnels de la santé publique, les planificateurs des politiques de la santé et les professionnels des services communautaires connexes. Elle accepte les articles issus d'une collaboration substantielle avec l'Agence de la santé publique du Canada ou Santé Canada en matière de corédaction (notamment avec le personnel des Instituts de recherche en santé du Canada) ou du fait d'un financement conjoint ou de l'utilisation de données conjointes de l'Agence de la santé publique ou de Santé Canada (ensembles de données qui sont [uniquement ou en collaboration] la propriété de l'ASPC ou de Santé Canada, ou dont l'ASPC ou Santé Canada sont dépositaires ou gardiens). Les articles externes d'auteurs des gouvernements ou des services de santé publique provinciaux et territoriaux qui analysent des données provinciales ou territoriales sont également les bienvenus.

Les articles présentés sont choisis en fonction de leur qualité scientifique, de leur pertinence pour la santé publique à l'échelle nationale, de leur clarté, de leur concision et de leur exactitude technique.

Les lignes directrices pour la présentation de manuscrits à la revue ainsi que les renseignements sur les types d'articles sont disponibles à la page: http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/hpcdp-pspmc/autinfo-fra.php.

Télécopieur : 613-960-0921
Courriel:
Journal_HPCDP-Revue_PSPMC@phac-aspc.gc.ca

Indexée dans Index Medicus/MEDLINE
SciSearch® et Journal Citation Reports/
Science Edition

Promouvoir et protéger la santé des Canadiens grâce au leadership, aux partenariats, à l'innovation et aux interventions en matière de santé publique
— Agence de la santé publique du Canada

Publication autorisée par le ministre de la Santé.
© Sa Majesté la Reine du Chef du Canada, représentée par le ministre de la Santé, 2015
ISSN 2368-7398
Pub. 140442

Also available in English under the title: *Health Promotion and Chronic Disease Prevention in Canada: Research, Policy and Practice*

Exposition à l'arsenic et diabète de type 2 : résultats de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé de 2007 à 2009

S. K. Feseke M.D. (1, 2); J. St-Laurent, Ph. D. (1); E. Anassour-Sidi, M. Sc. (1); P. Ayotte, Ph. D. (1, 2, 3); M. Bouchard, Ph. D. (4); P. Levallois, M.D. (1, 2, 3)

Cet article a fait l'objet d'une évaluation par les pairs.

Diffuser cet article sur Twitter

Résumé

Introduction : L'arsenic inorganique et ses métabolites sont considérés comme dangereux pour la santé humaine. Même si plusieurs études ont indiqué des associations entre une faible exposition à l'arsenic et le diabète sucré aux États-Unis et au Mexique, ces associations n'ont pas été étudiées chez les Canadiens. Nous avons analysé l'association entre l'exposition à l'arsenic, mesurée par la concentration d'arsenic total dans l'urine, et la prévalence du diabète de type 2 (DT2) chez 3 151 participants adultes du cycle 1 (2007 à 2009) de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS).

Méthodologie : La glycémie et l'hémoglobine glycosylée ont été mesurées chez les participants. L'arsenic total a été dosé par une analyse d'urine. De plus, les participants ont répondu à un questionnaire détaillé sur leurs habitudes de vie et leurs antécédents médicaux. Nous avons analysé l'association de la concentration urinaire d'arsenic avec le DT2 et le prédiabète à l'aide d'une régression logistique multivariée ajustée pour les facteurs de confusion potentiels.

Résultats : La concentration urinaire d'arsenic total était positivement associée à la prévalence de DT2 et de prédiabète : les rapports de cotes ajustés étaient respectivement de 1,81 (IC à 95% : 1,12 à 2,95) et de 2,04 (IC à 95% : 1,03 à 4,05) lorsqu'on comparait les concentrations urinaires d'arsenic les plus élevées (quatrième quartile) aux plus faibles (premier quartile). L'arsenic total urinaire était également associé au taux d'hémoglobine glycosylée chez les diabétiques non traités.

Conclusion : Nous avons noté des associations significatives entre l'exposition à l'arsenic et la prévalence de DT2 et de prédiabète dans la population canadienne. L'inférence causale est limitée car il s'agit d'une étude transversale exempte d'évaluation de l'exposition à long terme.

Mots-clés : arsenic urinaire, Enquête canadienne sur les mesures de la santé, diabète de type 2, enquête auprès de la population

Principales constatations

- Notre étude portait sur 1 520 hommes et 1 631 femmes âgés de 20 à 79 ans dont on connaissait la concentration d'arsenic dans l'urine. Les critères de définition du diabète étaient la glycémie à jeun égale ou supérieure à 126 mg/dl, l'hémoglobine A1c (HbA1c) égale ou supérieure à 6,5 % ou un traitement contre le diabète.
- La concentration urinaire d'arsenic total était positivement associée à la prévalence du diabète de type 2 et du prédiabète : les rapports de cotes ajustés étaient de 1,81 (IC à 95 % : 1,12 à 2,95) et de 2,04 (IC à 95 % : 1,03 à 4,05) respectivement lorsqu'on comparait les concentrations urinaires d'arsenic les plus élevées (quatrième quartile) avec les plus faibles (premier quartile).
- L'arsenic total urinaire était également associé à la concentration d'hémoglobine glycosylée chez les diabétiques non traités.

Introduction

D'après la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, l'arsenic inorganique et ses métabolites sont assez toxiques pour « constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines »[1]. En fait, l'arsenic, présent sous forme organique et inorganique et provenant principalement de sources naturelles, est l'un des éléments les plus toxiques de l'environnement. Les Canadiens sont exposés à l'arsenic principalement par les aliments et par l'eau potable, le sol et l'air ambiant. Même si la concentration d'arsenic dans l'eau potable de la plupart des municipalités canadiennes est inférieure à la ligne directrice de Santé Canada, soit 10 µg/l[2],

Rattachement des auteurs :

1. Axe santé des populations et pratiques optimales en santé, Centre de recherche du CHU de Québec, Québec (Québec), Canada
2. Département de médecine sociale et préventive, Faculté de médecine, Université Laval, Québec (Québec), Canada
3. Direction de la santé environnementale et de la toxicologie, Institut national de santé publique du Québec, Québec (Québec), Canada
4. Département de santé environnementale et santé au travail, Chaire d'analyse et de gestion des risques toxicologiques, École de santé publique, Université de Montréal, Montréal (Québec), Canada

Correspondance: Solange Keboya Feseke, Axe santé des populations et pratiques optimales en santé, Centre de recherche du CHU de Québec, Québec (Québec) G1V 1S6; tél. : 418-653-4313; courriel : fesekekeboya@yahoo.fr

elle y est supérieure dans certaines zones de plusieurs provinces (particulièrement celles desservies par des puits privés)[2].

Les produits de la mer représentent la source alimentaire d'arsenic organique la plus importante[3,4]. Le principal composé arsenical organique présent dans la majorité des aliments d'origine marine est l'arsénobétaïne, considérée sans danger[5]. L'arsenic inorganique, la forme la plus toxique du métalloïde[6], est métabolisé dans le foie et transformé en dérivés monométhylés et diméthylés qui sont excrétés dans l'urine tout comme l'arsenic inorganique non métabolisé[6,7]. Le sélénium peut influencer la toxicité de l'arsenic[8].

Une exposition même faible à l'arsenic inorganique augmente le risque de lésions cutanées précancéreuses[9,10], d'hypertension[11,12] et de troubles neurologiques[13]. Des études d'observation chez l'humain et des études expérimentales chez les animaux ont montré que l'arsenic est potentiellement diabétogénique[14]. Cet effet de l'arsenic sur le diabète de type 2 (DT2), une maladie qui touche environ 346 millions de personnes dans le monde[15,16] et 2,4 millions de personnes au Canada[17], constitue un enjeu majeur en santé publique[14,18].

Les premières études ont été menées au sein de populations exposées à de fortes concentrations d'arsenic dans l'eau potable à Taïwan et au Bangladesh, ainsi que dans le cadre d'études sur la santé au travail chez des ouvriers de fonderies de cuivre et des ouvriers du verre aux États-Unis et en Europe. Les méthodes de mesure de l'exposition diffèrent selon les études : elles vont de l'estimation de l'exposition pour une région en fonction du dosage de l'arsenic dans l'eau potable à l'estimation de l'exposition individuelle fondée sur des données détaillées concernant la consommation d'eau, les antécédents professionnels ou certains biomarqueurs de l'exposition. Une recension systématique des études épidémiologiques sur l'exposition à l'arsenic et le DT2 a indiqué que la majorité de ces études employaient des méthodes dites écologiques pour évaluer l'exposition et qu'elles n'ont pas été ajustées pour les facteurs de confusion potentiels[14]. Certaines études ayant utilisé la concentration urinaire d'arsenic comme biomarqueur de l'exposition n'ont pas décelé d'association entre l'exposition à l'arsenic et le diabète[19,20], alors que d'autres ont signalé une relation dose-réponse[21-27]. Par ailleurs, aucune étude n'a évalué cette association dans la population canadienne. Dans ce cadre, cette étude visait donc principalement à évaluer l'association entre l'exposition à l'arsenic, mesurée à l'aide de la concentration d'arsenic total dans l'urine, et la prévalence de DT2 chez les participants adultes du premier cycle de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS).

Méthodologie

Population étudiée

Nous avons eu recours aux données transversales du cycle 1 de l'ECMS, une enquête à échantillonnage complexe conçue pour recueillir des données auprès un échantillon représentatif d'environ 5 600 Canadiens âgés de 6 à 79 ans entre 2007 et 2009. L'ECMS couvre environ 96,3 % de la population canadienne habitant des logements privés dans l'ensemble des provinces et des territoires. Toutefois, les personnes vivant en établissement, les membres à temps plein des Forces canadiennes ainsi que les personnes vivant dans les réserves et certaines régions éloignées en sont exclues et nous avons exclu également les participants âgés de moins de 20 ans. Nous avons donc pour cette étude les données sur 3 517 participants âgés de 20 à 79 ans.

Collecte des données

Les données ont été recueillies entre mars 2007 et février 2009 dans 16 sites situés dans les provinces de l'Atlantique (Moncton, Nouveau-Brunswick), au Québec (Québec, Montréal, Montérégie, sud de la Mauricie), en Ontario (Charlington, North York, Don Valley, St. Catharines, Kitchener, comté de Northumberland), dans les Prairies (Edmonton et Red Deer, Alberta) et en Colombie-Britannique (Vancouver, Williams Lake et Quesnel)[28]. L'enquête comprenait une entrevue en personne à domicile suivie, de deux jours à six semaines plus tard, d'un examen physique et du prélèvement d'échantillons biologiques dans un centre d'examen mobile. Au total, le taux de réponse combiné du cycle 1 de l'ECMS était de 51,7 %[29].

Critères d'exclusion

Dans le cadre de cette étude, les critères d'exclusion suivants ont été ajoutés : diabète de type 1 (n = 19), grossesse (n = 11) et troubles hépatiques (n = 72). Ce dernier critère a été retenu parce que les taux élevés d'enzymes hépatiques, même dans l'intervalle normal défini en pratique clinique, sont associés à un risque accru de diabète[30]. Nous avons également exclu les participants qui ont signalé une consommation importante de fruits de mer (104 fois ou plus par année) ou une consommation importante de poisson (156 fois ou plus par année) (n = 264) en se fondant sur la distribution du nombre de repas par semaine où des produits de la mer étaient consommés car ces participants étaient susceptibles de présenter une forte concentration d'arsenic dérivé d'aliments d'origine marine. Notre analyse finale a ainsi porté sur 3 151 participants âgés de 20 à 79 ans.

Analyse de l'arsenic urinaire

Prélèvement des échantillons d'urine

Des échantillons d'urine ponctuels prélevés en milieu de jet (60 ml) ont été fournis par les participants dans les centres d'examen mobiles. Les échantillons d'urine destinés à l'analyse de l'arsenic ont été recueillis dans des contenants exempts d'arsenic, expédiés sur glace sèche et entreposés à -20°C.

Analyse des échantillons d'urine

L'arsenic total a été dosé au Laboratoire de toxicologie de l'Institut national de santé publique du Québec conformément à un protocole normalisé accrédité en vertu de la norme ISO 17025 et soumis à de nombreux programmes internes et externes de contrôle de la qualité[31]. Les échantillons d'urine ont été dilués avec une solution d'acide nitrique aqueuse (0,5 %). On y a analysé l'arsenic total par la spectrométrie de masse à source plasma à couplage inductif (ICP-MS) à l'aide de l'appareil Elan DRC II. L'étalonnage apparié à la matrice a été effectué avec de l'urine de sujets non exposés[32]. Les concentrations urinaires ont

également été ajustées pour les concentrations de créatinine, déterminées à l'aide de la méthode de Jaffé, afin de tenir compte de la dilution de l'urine[33]. Le seuil de détection de l'arsenic total urinaire était de 0,524 µg/l. Le pourcentage de participants de l'étude dont la concentration urinaire d'arsenic total était inférieure au seuil de détection était de 0,35 %.

Paramètres du diabète de type 2

Les critères de définition du DT2 étaient une glycémie à jeun supérieure ou égale à 126 mg/dl (7 mmol/l) ou une hémoglobine glycosylée (HbA1c) supérieure ou égale à 6,5%, conformément aux recommandations de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) et de l'American Diabetes Association (ADA)[34,35]. L'autodéclaration soit d'un diagnostic de diabète posé par un médecin, soit de la prise d'insuline ou d'un hypoglycémiant oral a également servi de critère. Les critères de définition du prédiabète étaient une glycémie à jeun entre 100 et 125 mg/dl (5,6 à 6,9 mmol/l) ou une HbA1c entre 5,7% et 6,4% (conformément aux recommandations de l'OMS et de l'ADA)[34,35].

Glycémie à jeun

Les échantillons de sang à jeun ont été prélevés chez 1 714 participants de l'étude le matin après une période de jeûne d'au moins 10 heures. La glycémie du plasma veineux a été mesurée à l'aide du système de chimie clinique VITROS 5.1 FS d'Ortho-Clinical Diagnostics[36].

Concentration d'hémoglobine glycosylée

La concentration d'HbA1c a été mesurée à l'aide du système de chimie clinique VITROS 5.1 FS d'Ortho-Clinical Diagnostics[37].

Autres paramètres de laboratoire

La créatinine urinaire a été dosée à l'aide de la méthode colorimétrique de Jaffé afin de tenir compte de la dilution de l'urine des échantillons ponctuels. L'absorbance a été lue à 505 nm sur un autoanalyseur chimique Hitachi 917 (C-530)[38].

La concentration urinaire de sélénium a été mesurée par ICP-MS en même temps que l'arsenic (analyse décrite ci-dessus). Le seuil de détection était de 0,08 µmol/l.

Autres variables

La pression artérielle a été mesurée électroniquement à l'aide d'un appareil oscillométrique automatique (BpTRU^{MC})[39]. Nous avons adopté la définition de l'hypertension du *Seventh Report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure*, soit une pression systolique égale ou supérieure à 140 mmHg et une pression diastolique égale ou supérieure à 90 mmHg. La prise d'antihypertenseurs ou l'autodéclaration d'un diagnostic d'hypertension posé par un médecin ont également servi de critères.

Questionnaire

Le questionnaire de l'ECMS a fourni des informations autodéclarées sur des variables sociodémographiques et de santé. Les tranches d'âge de l'ECMS étaient les suivantes : 20 à 39 ans, 40 à 59 ans et 60 à 79 ans. L'origine ethnique était classée en deux catégories : blanche et non blanche. Le niveau d'éducation était catégorisé de la manière suivante : pas de diplôme d'études secondaires, diplôme d'études secondaires, études postsecondaires partielles et diplôme d'études postsecondaires. Le tabagisme était réparti en trois catégories : fumeur, ex-fumeur et non-fumeur. La consommation d'alcool était répartie en trois catégories : actuelle, ancienne et jamais.

La fréquence totale de la consommation de poisson ou de fruits de mer a été répartie en quatre groupes en fonction de la consommation d'au moins un type de produits de la mer sur la liste de l'ECMS concernant l'alimentation : moins de 12 fois par année, 12 à 51 fois par année, 52 à 103 fois par année et 104 à 155 fois par année. Cette catégorisation était basée sur la conversion du nombre de repas par semaine où des aliments d'origine marine étaient consommés en nombre de repas par année dans la population étudiée.

L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé en divisant le poids (mesuré en kilogrammes) par la taille (mesurée en mètres) au carré.

Les participants ont indiqué s'ils consommaient de l'eau du robinet traitée par la municipalité, de l'eau d'un puits privé, de l'eau embouteillée ou de l'eau provenant d'une autre source d'eau potable. Ces réponses ont été classées en deux catégories : eau du robinet municipale ou autre.

Analyse statistique

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide de la version 9.3 du logiciel d'analyse statistique SAS (SAS Institute Inc., Cary, Caroline du Nord, États-Unis) et en appliquant les poids d'échantillonnage de l'ECMS. Nous avons estimé la variance (intervalle de confiance [IC] à 95%) et effectué des tests d'hypothèse (chi carré) pour les différences entre les estimations à l'aide de la pondération *bootstrap* fournie avec les données afin de tenir compte de la conception complexe de l'échantillonnage[40]. Des méthodes de statistique descriptive (fréquences, moyennes géométriques) ont servi à estimer la concentration urinaire d'arsenic total en fonction des caractéristiques des participants. L'arsenic total urinaire, le sélénium, la glycémie plasmatique à jeun et l'HbA1c ont subi une transformation logarithmique aux fins de l'analyse de la moyenne géométrique. Les concentrations inférieures au seuil de détection par la méthode analytique ont été remplacées par une valeur égale à la moitié du seuil de détection[42]. Pour chaque variable de laboratoire, la moyenne géométrique des concentrations et l'IC à 95% chez les participants atteints de prédiabète et de diabète ont été comparées aux valeurs obtenues chez les témoins non atteints, à l'aide de modèles de régression multivariés. La concentration urinaire d'arsenic total a été traitée soit comme une variable continue, soit en quartiles.

Nous avons eu recours à l'analyse de régression logistique binomiale (non diabétiques versus prédiabétiques ou diabétiques) et ordinale (les trois catégories simultanément) pour estimer les rapports de cotes (RC) et les intervalles de confiance à 95%. Les modèles de régression logistique pour les paramètres portant sur la concentration urinaire d'arsenic total et sur le diabète ont été progressivement ajustés. Nous avons d'abord effectué un ajustement pour l'âge, le sexe, le niveau d'éducation, la consommation d'alcool, le tabagisme, l'IMC, l'hypertension et la

créatinine urinaire pour refléter la dilution de l'urine des échantillons ponctuels[43]. Par la suite, chaque modèle a été ajusté pour la consommation de produits de la mer à l'aide des catégories présentées dans la section portant sur le questionnaire.

Nous avons analysé l'association entre la concentration urinaire d'arsenic et l'HbA1c dans les modèles stratifiés en fonction du statut lié au traitement du diabète, étant donné que l'HbA1c est un indicateur de la maîtrise du diabète[44]. Nous avons utilisé des modèles de régression logistique binomiale pour estimer les rapports de cotes de l'HbA1c en fonction de la concentration urinaire d'arsenic en appliquant la même stratégie d'ajustement que pour la première analyse sur le diabète. Nous avons analysé l'interaction du sélénium avec l'arsenic, car le sélénium peut protéger contre les effets toxiques de l'arsenic[45].

Nous avons également utilisé les scores de propension pour évaluer les biais de sélection potentiels associés aux non-répondants en équilibrant la distribution des covariables pour les principaux facteurs de risque[46]. Nous avons ajusté le modèle de régression pondéré sur le score de propension pour comparer la prévalence du DT2 et du prédiabète avec l'exposition à l'arsenic évaluée par l'analyse d'urine et pour étudier les prédicteurs possibles du DT2. Un modèle de régression pondéré sur le score de propension a ensuite servi à évaluer les associations de l'exposition à l'arsenic dosé dans l'urine chez les diabétiques non traités avec les résultats biologiques.

Résultats

Caractéristiques des participants

Au sein des 3 151 participants (1 520 hommes et 1 631 femmes) de notre échantillon, la prévalence pondérée du DT2 et du prédiabète était de respectivement 7,1 % (IC à 95 % : 6,2 % à 7,9 %) et 26,4 % (IC à 95 % : 24,8 % à 27,9 %). Les participants atteints de DT2 ou de prédiabète étaient significativement plus âgés, plus souvent de race non blanche, moins éduqués, et plus susceptibles d'avoir un IMC élevé que les témoins non atteints de prédiabète ou de DT2 (tableau 1). Les caractéristiques générales des prédiabétiques se situaient entre les caractéristiques des diabétiques et celles des témoins (tableau 1). La source d'approvisionnement en eau était la même pour les trois groupes.

La moyenne géométrique de la concentration urinaire d'arsenic total avait tendance à être plus élevée chez les femmes, les personnes âgées et les non-blancs ainsi que chez les consommateurs actuels d'alcool et les ex-fumeurs. Toutefois, les différences n'étaient pas statistiquement significatives (tableau 2).

Arsenic et diabète de type 2

La moyenne géométrique de la concentration urinaire d'arsenic total était plus

TABLEAU 1
État diabétique en fonction des caractéristiques des participants de l'étude, cycle 1 de l'ECMS, 2007 à 2009

Caractéristiques	État diabétique des participants (%) (IC à 95%)[a]		
	Ni diabétique, ni prédiabétique (n = 2 054)	Prédiabétique[b] (n = 831)	Diabétique de type 2[c] (n = 225)
Âge (ans)			
20 à 39	42,0 (39,8 à 42,8)	18,7 (17,6 à 19,8)	8,9 (8,4 à 10,1)
40 à 59	35,5 (34,5 à 36,4)	38,8 (38,1 à 39,5)	27,6 (26,8 à 28,7)
60 à 79	22,5 (21,9 à 23,6)	42,5 (41,9 à 43,8)	63,5 (62,0 à 64,8)
Sexe			
Femme	46,9 (45,2 à 47,8)	48,4 (47,9 à 49,7)	55,1 (54,2 à 56,5)
Homme	53,1 (51,4 à 54,3)	51,6 (49,2 à 52,8)	44,9 (44,0 à 45,8)
Niveau d'éducation			
Études secondaires ou moins	10,7 (10,2 à 11,8)	18,5 (18,2 à 18,9)	24,4 (23,9 à 24,8)
Études postsecondaires partielles	25,4 (24,9 à 25,1)	24,3 (23,1 à 24,8)	25,3 (24,2 à 26,2)
Études universitaires	63,9 (63,7 à 64,6)	57,2 (56,4 à 58,1)	50,3 (50,2 à 51,3)
Origine ethnique			
Blanche	88,0 (79,2 à 88,7)	85,9 (84,8 à 86,8)	82,7 (81,3 à 83,1)
Non blanche	12,0 (11,2 à 12,8)	14,1 (13,2 à 15,4)	17,3 (16,2 à 17,8)
Tabagisme			
Fumeur	21,6 (20,1 à 21,8)	21,2 (20,9 à 21,7)	15,5 (14,9 à 16,1)
Ex-fumeur	29,3 (28,7 à 30,0)	35,6 (35,2 à 36,3)	38,7 (38,2 à 39,4)
Non fumeur	49,1 (48,5 à 49,8)	43,2 (42,6 à 43,8)	45,8 (45,3 à 46,2)
Consommation d'alcool			
Actuelle	88,2 (87,5 à 88,9)	79,7 (78,8 à 80,3)	70,6 (69,2 à 79,9)
Ancienne	7,4 (6,9 à 7,8)	14,8 (14,2 à 16,1)	20,6 (19,9 à 21,4)
Jamais	4,4 (4,0 à 4,8)	5,5 (4,9 à 5,8)	8,8 (8,1 à 9,2)
IMC (kg/m²)			
Moins de 25	42,1 (41,6 à 42,7)	26,5 (25,7 à 27,2)	15,3 (14,4 à 15,9)
25 à 29	32,7 (31,8 à 33,0)	31,5 (31,1 à 32,4)	26,6 (26,2 à 27,4)
30 et plus	25,2 (24,3 à 25,8)	42,0 (41,2 à 42,9)	58,1 (57,7 à 60,2)
Source d'approvisionnement en eau			
Eau du robinet municipale	87,2 (86,5 à 87,8)	85,9 (85,2 à 86,3)	83,3 (82,9 à 84,3)
Autre	12,8 (12,3 à 13,6)	14,1 (13,5 à 14,9)	6,7 (6,2 à 7,1)

Abréviations : ECMS, Enquête canadienne sur les mesures de la santé; HbA1c, hémoglobine glycosylée; IC, intervalle de confiance; IMC, indice de masse corporelle.

[a] Données manquantes : 41.

[b] Glycémie à jeun de 100 à 125 mg/dl (5,6 à 6,9 mmol/l) ou HbA1c de 5,7 % à 6,4 %.

[c] Glycémie à jeun de 126 mg/dl ou plus (7 mmol/l ou plus), HbA1c de 6,5 % ou plus ou autodéclaration de prise de médicaments ou de diagnostic de diabète par un professionnel de la santé.

TABLEAU 2
Concentration urinaire d'arsenic en fonction des caractéristiques des participants du cycle 1 de l'ECMS, 2007 à 2009

Caractéristiques de la population	n (%)	Moyennes géométriques pour l'arsenic urinaire (µg/l) (IC à 95%)	
		Arsenic urinaire non corrigé pour tenir compte de la créatinine (µg/l)	Arsenic urinaire corrigé pour tenir compte de la créatinine (µg/ créatinine)
Âge (ans)			
20 à 39	1 059 (33,6)	11,4 (10,0 à 13,1)	12,8 (9,4 à 17,4)
40 à 59	1 126 (35,7)	12,0 (10,0 à 14,3)	15,4 (12,3 à 19,2)
60 à 79	966 (30,7)	11,4 (9,3 à 14,0)	16,0 (11,8 à 21,6)
Sexe			
Femme	1 520 (48,2)	10,2 (7,6 à 13,7)	16,4 (12,5 à 21,5)
Homme	1 631 (51,8)	13,2 (10,0 à 17,5)	12,8 (9,6 à 17,0)
Niveau d'éducation			
Études secondaires ou moins	429 (13,6)	11,2 (9,2 à 13,7)	13,7 (10,6 à 17,7)
Études postsecondaires partielles	780 (24,8)	10,6 (8,4 à 13,2)	13,5 (10,7 à 16,9)
Études universitaires	1 942 (61,6)	14,1 (10,2 à 19,7)	17,1 (12,8 à 22,8)
Origine ethnique			
Blanche	2 708 (85,9)	11,2 (9,5 à 13,2)	13,7 (11,1 à 16,9)
Non blanche	443 (14,1)	14,0 (9,6 à 20,5)	18,4 (12,0 à 28,3)
Tabagisme			
Fumeur	655 (20,8)	10,5 (8,3 à 13,2)	12,0 (8,1 à 17,8)
Ex-fumeur	990 (31,4)	12,6 (10,0 à 15,9)	15,5 (12,0 à 20,0)
Non fumeur	1 506 (47,8)	11,7 (10,0 à 13,6)	15,0 (12,5 à 18,1)
Consommation d'alcool			
Actuelle	2 663 (84,5)	11,9 (9,9 à 14,4)	14,5 (11,5 à 18,3)
Ancienne	334 (10,6)	9,7 (5,7 à 16,6)	13,9 (10,9 à 17,7)
Jamais	154 (4,9)	11,3 (8,2 à 15,6)	16,3 (11,3 à 23,5)
IMC (kg/m^2)			
Moins de 25	1 157 (36,7)	11,7 (10,3 à 13,3)	16,0 (12,7 à 20,1)
25 à 29	989 (31,4)	12,1 (9,9 à 14,7)	14,1 (11,6 à 17,0)
30 et plus	1 005 (31,9)	11,2 (9,1 à 13,8)	13,0 (9,8 à 17,4)
Source d'approvisionnement en eau			
Eau du robinet municipale	2 702 (86,0)	12,0 (10,1 à 14,2)	14,9 (12,0 à 18,6)
Autre	449 (14,0)	10,0 (5,9 à 16,9)	12,2 (6,8 à 21,9)

Abréviations : ECMS, Enquête canadienne sur les mesures de la santé; HbA1c, hémoglobine glycosylée; IC, intervalle de confiance; IMC, indice de masse corporelle.

élevée chez les participants diabétiques (12,9 µg/l; IC à 95% : 9,4 à 17,7 µg/l) et prédiabétiques (12,5 µg/l; IC à 95% : 10,1 à 15,4 µg/l) que chez les témoins (11,5 µg/l; IC à 95% : 9,4 à 14,1 µg/l). Après correction pour la créatinine urinaire, nous avons observé la même différence entre les participants atteints de prédiabète ou de diabète et les témoins (tableau 3). La concentration urinaire de sélénium ne différait pas significativement entre les trois groupes.

Le tableau 4 présente les résultats obtenus à l'aide des modèles dérivés de l'analyse de régression logistique binomiale menée chez les participants atteints de DT2 et de prédiabète en fonction des quartiles de la concentration urinaire d'arsenic total. Les participants du quartile comprenant les plus fortes concentrations urinaires d'arsenic total présentaient un risque presque deux fois plus élevé de DT2 que les participants du quartile des plus faibles concentrations, après ajustement pour les caractéristiques sociodémographiques (âge et sexe), les facteurs de risque de diabète, la créatinine urinaire et la consommation de produits de la mer (RC = 1,8; IC à 95% : 1,1 à 3,0). Par ailleurs, chez les participants prédiabétiques, une association semblable a été observée après ajustement pour les facteurs de confusion potentiels (RC = 2,1; IC à 95% : 1,0 à 4,1).

La régression logistique ordinale se penchant sur le DT2, le prédiabète et le groupe témoin a révélé des résultats semblables, pour la concentration urinaire d'arsenic total et l'état diabétique, à ceux des modèles précédents portant uniquement sur le diabète ou le prédiabète. En outre, une tendance générale à l'augmentation des RC associée à la hausse de l'arsenic total urinaire et une relation dose-réponse statistiquement significative ont été notées (tableau 5).

Enfin, la concentration urinaire d'arsenic total n'était pas liée à l'HbA1c chez les diabétiques traités (tableau 6), mais elle était fortement associée à l'HbA1c chez les participants non traités, après ajustement pour les facteurs de confusion potentiels.

Dans cette étude, le sélénium n'a pas interagi avec les effets de l'arsenic (données non présentées).

Après pondération par probabilité inverse basée sur les scores de propension, nous avons noté que les résultats étaient semblables aux résultats obtenus à l'aide des premiers modèles de régression (données non présentées). Un modèle de régression réalisé pour évaluer l'association de l'exposition à l'arsenic mesurée dans l'urine chez les diabétiques non traités avec les résultats biologiques a révélé une association semblable (données non présentées).

Analyse

Nous avons relevé, dans un échantillon représentatif d'adultes canadiens ayant participé à l'ECMS de 2007 à 2009, une association positive entre la concentration urinaire d'arsenic total et la prévalence de DT2 et de prédiabète, après ajustement pour

TABLEAU 3
Variables de laboratoire chez les participants de l'ECMS atteints de prédiabète[a] ou de diabète[b] ainsi que chez les témoins, cycle 1 de l'ECMS, 2007 à 2009

Analyses de laboratoire	Moyennes géométriques (IC à 95%)		
	Témoins (n = 2 054)	Prédiabétiques[a] (n = 831)	Diabétiques[b] (n = 225)
Arsenic urinaire (µg/l)[c]	11,5 (9,4 à 14,1)	12,5 (10,1 à 15,4)	12,9 (9,4 à 17,7)
Arsenic urinaire (µg/g de créatinine)[d,e]	12,3 (9,8 à 15,4)	15,5 (10,9 à 22,0)	14,6 (10,5 à 20,4)
Sélénium (µg/l)[f]	46,9 (45,1 à 48,7)	45,8 (43,2 à 47,9)	49,9 (44,3 à 54,7)
Glycémie à jeun (mg/dl)[g]	4,7 (4,3 à 5,2)	5,3 (4,7 à 5,9)	6,5 (4,2 à 10,0)
HbA1c (%)[h]	5,3 (4,9 à 5,7)	5,8 (5,3 à 6,3)	6,9 (4,8 à 9,8)

Abréviations : ECMS, Enquête canadienne sur les mesures de la santé; HbA1c, hémoglobine glycosylée; IC, intervalle de confiance.

[a] Glycémie à jeun : 100 à 125 mg/dl (5,6 à 6,9 mmol/l) ou HbA1c : 5,7 % à 6,4 %.

[b] Glycémie à jeun de 126 mg/dl ou plus, HbA1c de 6,5 % ou plus ou autodéclaration de la prise de médicaments ou de diagnostic posé par un professionnel de la santé.

[c] Arsenic urinaire non corrigé pour tenir compte de la créatinine urinaire.

[d] Arsenic urinaire corrigé pour tenir compte de la créatinine urinaire.

[e] Données manquantes pour l'arsenic urinaire corrigé afin de tenir compte de la créatinine urinaire : 39.

[f] Données manquantes pour le sélénium sont : 76.

[g] Données manquantes pour la glycémie à jeun : 1 437.

[h] Données manquantes pour l'HbA1c : 106.

plusieurs facteurs de confusion potentiels et pour la consommation de produits de la mer. L'association entre l'arsenic et l'HbA1c était significative uniquement chez les participants diabétiques non traités.

Ces résultats sont similaires à ceux de plusieurs études antérieures portant sur de faibles expositions ainsi que d'études comportant des mesures précises des résultats et de l'exposition[14,26]. Ces dernières estimaient l'exposition à l'arsenic inorganique et à ses métabolites[21,22,24] ou à l'arsenic inorganique par le dosage de l'arsenic total ajusté pour les marqueurs de la consommation de produits de la mer[23,26]. Nos résultats sont également conformes aux résultats de l'étude transversale ayant recours aux données du National Health Nutrition and Examination Survey (NHANES), qui évoquent une augmentation du risque de diabète en fonction de la concentration urinaire d'arsenic après ajustement pour l'arsenic provenant d'aliments d'origine marine[23]. Après ajustement pour les facteurs de risque de diabète et pour les marqueurs de consommation de produits de la mer, Navas-Acien et collab.[23] ont noté que le RC du DT2 était de 2,6 (IC à 95 % : 1,1 à 6,0) lorsque les participants du 80e percentile de

TABLEAU 4
Analyse de régression logistique binomiale menée chez les participants atteints de prédiabète[a] et de diabète de type 2[b] ainsi que chez les témoins en fonction des quartiles de la concentration urinaire d'arsenic, cycle 1 de l'ECMS, 2007 à 2009

Arsenic urinaire (µg/l)[c]	Nombre de participants[d]			RC brut (IC à 95%)		RC ajusté (modèle 1)[e] (IC à 95%)		RC ajusté (modèle 2)[f] (IC à 95%)	
	Témoins (n = 2 054)	Prédiabétiques[a] (n = 831)	Diabétiques[b] (n = 225)	Prédiabétiques[a]	Diabétiques[b]	Prédiabétiques[a]	Diabétiques[b]	Prédiabétiques[a]	Diabétiques[b]
Moins de 5,71	554	171	46	1,00 (référence)	1,00 (référence)	1,00 (référence)	1,00 (référence)	1,00 (référence)	1,00 (référence)
5,71 à 11,20	520	197	54	1,14 (0,86 à 1,52)	1,44 (1,08 à 1,92)	1,38 (0,87 à 2,21)	1,06 (0,60 à 1,87)	1,37 (0,88 à 2,17)	1,20 (0,70 à 2,05)
11,21 à 22,98	530	192	64	1,28 (0,92 à 1,62)	1,65 (1,07 à 2,54)	1,46 (0,92 à 2,32)	1,31 (0,63 à 2,74)	1,46 (0,92 à 2,35)	1,55 (0,83 à 2,90)
22,99 et plus	450	271	61	1,48 (1,18 à 2,50)	1,92 (1,11 à 3,33)	2,04 (1,03 à 4,05)	1,54 (0,74 à 3,18)	2,14 (1,02 à 4,07)	1,81 (1,12 à 2,95)
p pour la tendance				0,015	0,019	0,042	0,246	0,043	0,017

Abréviations : ECMS, Enquête canadienne sur les mesures de la santé; HbA1c, hémoglobine glycosylée; IC, intervalle de confiance; IMC, indice de masse corporelle; RC, rapport de cotes.

[a] Glycémie à jeun de 100 à 125 mg/dl (5,6 à 6,9 mmol/l) ou HbA1c de 5,7 % à 6,4 %.

[b] Glycémie à jeun de 126 mg/dl ou plus, HbA1c de 6,5 % ou plus ou autodéclaration de prise de médicaments ou de diagnostic posé par un professionnel de la santé.

[c] Arsenic urinaire non corrigé pour tenir compte de la créatinine urinaire.

[d] Il y avait des données manquantes pour 41 participants.

[e] Modèle 1 ajusté pour tenir compte de la créatinine urinaire, de l'âge, du sexe, de la consommation d'alcool, du tabagisme, du niveau d'éducation, de l'IMC et de l'hypertension.

[f] Modèle 2 ajusté pour tenir compte des mêmes variables que le modèle 1 ainsi que de la consommation de produits de la mer.

TABLEAU 5
Analyse de régression logistique ordinale multivariée comparant les participants prédiabètiques[a] et diabètiques[b] en fonction des quartiles de concentration urinaire d'arsenic, cycle 1 de l'ECMS, 2007 à 2009

Arsenic urinaire, µg/l[c]	Nombre de participants[d]			RC (IC à 95%)		
	Témoins (n = 2 054)	Prédiabétiques[a] (n = 831)	Diabétiques[b] (n = 225)	RC brut	RC ajusté (modèle 1)[e]	RC ajusté (modèle 2)[f]
Moins de 5,71	554	171	46	1,00 (référence)	1,00 (référence)	1,00 (référence)
5,71 à 11,20	520	197	54	1,20 (0,98 à 1,47)	1,35 (0,95 à 1,79)	1,35 (0,97 à 1,82)
11,21 à 22,98	530	192	64	1,20 (0,88 à 1,64)	1,39 (1,01 à 2,00)	1,41 (1,02 à 2,04)
22,99 et plus	450	271	61	1,56 (1,00 à 2,44)	1,85 (1,11 à 3,13)	1,89 (1,12 à 3,13)
p pour la tendance				0,049	0,019	0,016

Abréviations : ECMS, Enquête canadienne sur les mesures de la santé; HbA1c, hémoglobine glycosylée; IC, intervalle de confiance; IMC, indice de masse corporelle; RC, rapport de cotes.

[a] Glycémie à jeun de 100 à 125 mg/dl (5,6 à 6,9 mmol/l) ou HbA1c : 5,7 % à 6,4 %.

[b] Glycémie à jeun de 126 mg/dl ou plus, HbA1c de 6,5 % ou plus ou autodéclaration de prise de médicaments ou de diagnostic posé par un professionnel de la santé.

[c] Arsenic urinaire non corrigé pour tenir compte de la créatinine urinaire.

[d] Il y avait des données manquantes pour 41 participants.

[e] Modèle 1 ajusté pour tenir compte de la créatinine urinaire, de l'âge, du sexe, de la consommation d'alcool, du tabagisme, du niveau d'éducation, de l'IMC et de l'hypertension.

[f] Modèle 2 ajusté pour tenir compte des mêmes variables que le modèle 1 ainsi que de la consommation de produits de la mer.

la concentration urinaire d'arsenic total étaient comparés aux participants du 20e percentile (7,4 µg/l par rapport à 1,6 µg/l). Ces chercheurs ont également signalé une association positive entre la concentration d'arsenic et l'HbA1c après ajustement pour les biomarqueurs de la consommation de produits de la mer (arsénobétaïne et mercure urinaires), même si l'association n'était pas statistiquement significative[23].

Rhee et collab.[26] ont analysé les données de l'étude transversale coréenne KNHANES (2008 à 2009) et ont noté que le RC du diabète sucré pour l'ensemble des participants était de 1,56 (IC à 95% : 1,03 à 2,36) au sein du quartile des concentrations urinaires d'arsenic les plus élevées après ajustement pour le taux sérique de mercure comme indicateur de consommation de produits de la mer.

Les études expérimentales chez les animaux portant sur l'arsenic et le diabète sont considérées comme non concluantes en raison de leurs problèmes méthodologiques[14]. Des études in vitro ou mécanistiques évoquent l'existence de plusieurs voies par lesquelles l'arsenic pourrait influencer le fonctionnement des cellules β du pancréas et la sensibilité à l'insuline, notamment le stress

TABLEAU 6
Rapport de cotes de l'hémoglobine glycosylée[a] en fonction de la concentration urinaire d'arsenic chez les diabétiques traités et non traités, cycle 1 de l'ECMS, 2007 à 2009

Arsenic urinaire (µg/l)[b]	Nombre de participants (n)		RC (IC à 95%)					
			RC brut		RC ajusté (modèle 1)[c]		RC ajusté (modèle 2)[d]	
	Diabète traité[e] (n = 129)	Diabète non traité[f] (n = 96)	Diabète traité	Diabète non traité	Diabète traité	Diabète non traité	Diabète traité	Diabète non traité
Moins de 5,71	30	22	1 (référence)	1 (référence)	1 (référence)	1 (référence)	1 (référence)	1 (référence)
5,71 à 11,20	34	26	0,78 (0,41 à 1,49)	1,22 (0,99 à 1,48)	0,65 (0,39 à 1,08)	1,61 (1,47 à 2,23)	0,66 (0,44 à 1,04)	1,62 (1,19 à 2,22)
11,21 à 22,98	36	27	0,94 (0,58 à 1,51)	1,21 (0,89 à 1,65)	0,85 (0,46 à 1,59)	1,72 (1,13 à 2,57)	0,80 (0,48 à 1,34)	1,74 (1,18 à 2,59)
22,99 et plus	29	21	1,11 (0,59 à 2,04)	1,74 (1,06 à 2,89)	0,87 (0,52 à 1,46)	2,84 (1,62 à 4,98)	0,85 (0,55 à 1,32)	2,89 (1,65 à 5,08)
p pour la tendance			0,7444	0,005	0,6122	0,001	0,7538	0,001

Abréviations : ECMS, Enquête canadienne sur les mesures de la santé; HbA1c, hémoglobine glycosylée; IC, intervalle de confiance; IMC, indice de masse corporelle; RC, rapport de cotes.

[a] 3 catégories d'HbA1c : inférieure à 5,7 %, entre 5,7 % et 6,4 % et 6,5 % ou plus.

[b] Arsenic urinaire non corrigé pour tenir compte de la créatinine urinaire.

[c] Ajusté pour tenir compte de la créatinine urinaire, de l'âge, du sexe, de la consommation d'alcool, du tabagisme, du niveau d'éducation, de l'IMC et de l'hypertension.

[d] Ajusté pour tenir compte des mêmes variables que le modèle 1 ainsi que de la consommation de produits de la mer.

[e] Tous les participants atteints de diabète qui prennent de l'insuline ou un hypoglycémiant oral.

[f] Tous les participants atteints de diabète qui ne prennent pas d'insuline ou d'hypoglycémiant oral.

oxydatif et les effets sur l'absorption et le transport du glucose, la néoglucogenèse, la différenciation des adipocytes et la signalisation calcique[47-50].

L'arsenic urinaire est généralement considéré comme l'indicateur le plus fiable de l'exposition récente à l'arsenic et il sert de principal biomarqueur de l'exposition[51]. L'arsenic a tendance à ne pas s'accumuler dans l'organisme : il est en effet facilement excrété par les reins[52]. Le profil urinaire des métabolites de l'arsenic inorganique a été utilisé dans certaines études épidémiologiques pour estimer l'exposition à l'arsenic inorganique[14,53], mais ces données n'étaient pas accessibles pour le cycle 1 de l'ECMS.

L'exclusion des participants qui ont signalé une forte consommation d'aliments d'origine marine ainsi que l'ajustement des modèles en fonction des autres catégories de consommation de poisson et de fruits de mer nous ont indirectement permis de limiter la contribution des composés arsenicaux organiques de faible toxicité d'origine marine à l'arsenic total urinaire en vue d'isoler l'influence des concentrations d'arsenic inorganique. Longnecker[54], dans un commentaire intitulé « On confounded fishy results regarding arsenic and diabetes », a reconnu les avantages du dosage de l'arsenic total urinaire ajusté pour les marqueurs de la consommation d'aliments d'origine marine comme indicateur de l'exposition à l'arsenic inorganique dans une population faiblement exposée[23]. Cette position a toutefois été remise en question par Steinmaus et collab.[20], qui n'ont noté aucune association entre le risque de diabète et l'exposition à l'arsenic inorganique en se fondant sur les métabolites inorganiques et méthylés.

Étant donné que l'eau potable est une source importante d'exposition à l'arsenic, nous avons examiné les sources d'eau potable utilisées par les participants de l'étude et nous n'avons relevé aucune association entre elles et l'état diabétique. Ce résultat pourrait être dû à la classification sommaire de l'exposition ou à la faible teneur en arsenic de l'eau potable canadienne. Le sélénium peut réduire la toxicité des espèces d'arsenic par la formation d'un complexe arsenic-sélénium[45] mais aucune interaction entre le sélénium et l'arsenic n'a été observée.

Points forts et limites

Comme point fort de notre étude, soulignons qu'il s'agit d'une étude en population réalisée sur un vaste échantillon d'adultes diabétiques ou prédiabétiques en fonction des critères objectifs proposés par l'ADA et l'OMS[34,35]. En outre, l'analyse de l'HbA1c a non seulement servi à évaluer le diabète (en l'absence d'autres critères), mais aussi à évaluer l'efficacité de la prise en charge de la glycémie. En outre, nous avons tenu compte des critères de définition du prédiabète et nous avons eu recours, dans le cadre des analyses de l'arsenic urinaire, à des procédures de laboratoire rigoureuses ayant un faible seuil de détection.

De plus, nous avons tenu compte des facteurs de confusion potentiels pertinents (facteurs de risque du diabète et indicateurs de la consommation de produits de la mer) dans notre analyse et nous avons effectué un ajustement pour la concentration urinaire de créatinine afin de tenir compte de la dilution de l'urine[55].

Comme notre étude était transversale, nous n'avons pas pu établir d'association temporelle entre l'arsenic urinaire et le diabète de type 2. L'arsenic urinaire a une demi-vie d'environ trois jours, ce qui en fait un biomarqueur uniquement pour l'exposition à court terme. Il est donc difficile de détecter les expositions antérieures qui pourraient être plus pertinentes à la pathogenèse du DT2[56]. En outre, l'évaluation de l'exposition dans notre étude étant basée sur la concentration urinaire d'arsenic dosée dans un seul échantillon d'urine ponctuel, elle ne reflétait l'exposition qu'à un moment précis. Comme nous l'avons expliqué plus haut, nous n'avons pas quantifié les espèces d'arsenic dans l'urine, ce qui fait que nous n'avons pas pu faire d'analyse en fonction de la concentration d'arsenic inorganique ou d'arsenic organique méthylé. Nous avons plutôt ajusté la concentration d'arsenic total en fonction de la consommation de produits de la mer, en l'occurrence la principale source d'arsenic organique, conformément aux recommandations[23,52]. Toutefois, comme la consommation d'aliments d'origine marine a été mesurée à l'aide d'un questionnaire sur la fréquence de consommation des aliments, l'information est sujette à des erreurs de rappel. Un biais lié aux erreurs de classification pourrait également survenir en raison de l'attribution erronée des diagnostics de DT2 : étant donné que les dossiers médicaux n'ont pas été examinés, il peut y avoir eu des erreurs liées à l'autodéclaration du diagnostic, de l'utilisation d'insuline ou de la prise d'hypoglycémiant oral. Toutefois, ce problème n'a pas semblé influencer significativement la validité des résultats primaires, car la relation positive entre l'exposition à l'arsenic mesurée dans l'urine et le DT2 a été conservée après une analyse de la sensibilité du critère biologique uniquement (HbA1c ou glycémie à jeun) chez les patients non traités. Il y avait également un taux de non-réponse important parmi les participants admissibles, ce qui pourrait avoir entraîné un biais de sélection. Toutefois, notre analyse ayant recours au score de propension semble démontrer que ce problème serait, au pire, mineur. Néanmoins, nous reconnaissons qu'une confusion résiduelle ne peut être entièrement exclue.

Conclusion

Nous avons examiné l'association entre la concentration urinaire d'arsenic total et l'état diabétique dans une population d'adultes canadiens légèrement à modérément exposés à l'arsenic par le biais de l'eau potable. À l'aide de plusieurs approches reconnues pour réduire la mauvaise classification potentielle de l'exposition due à la présence d'arsenic organique, nous avons noté une association entre l'exposition à l'arsenic total mesurée par la concentration urinaire et le DT2 dans la population étudiée. Toutefois, en raison des limites liées à la conception transversale et à l'absence d'évaluation à long terme de l'exposition à l'arsenic, nous recommandons la réalisation d'autres études prospectives avec une meilleure évaluation de l'exposition à l'arsenic. L'analyse des données récentes du cycle 2 de l'ECMS, où les données sur l'arsenic urinaire sont différenciées par sortes, pourrait également être utile.

Remerciements

Nous remercions Statistique Canada de nous avoir fourni les données de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (cycle 1). Nous remercions également Chris Le, professeur à l'Université de l'Alberta, qui était le chercheur principal titulaire de la bourse initialement attribuée pour cette étude.

Nous soulignons également la contribution et le soutien de Catherine Gonthier, ancienne coordonnatrice de la recherche au Centre de recherche du Centre hospitalier universitaire de Québec (CHUQ).

Nous avons reçu un soutien financier du Réseau canadien de l'eau (Programme des réseaux de centres d'excellence du Canada).

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Références

1. Environnement Canada, Santé Canada. L'arsenic et ses composés. Loi canadienne sur la protection de l'environnement. Introduction [Internet]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada; [modifié le 19 avril 2007; consultation le 26 mars 2013]. Consultable en ligne à la page; http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psl1-lsp1/arsenic_comp/index-fra.php.

2. Santé Canada. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique : l'arsenic [Internet]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada; 2006 [consultation le 26 mars 2014]. Consultable en ligne à la page; http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/arsenic/index-fra.php.

3. Borak J, Hosgood HD. Seafood arsenic: implications for human risk assessment. Regul Toxicol Pharmacol. 2007;47(2): 204-212.

4. Munoz E, Palmero S. Analysis and speciation of arsenic by stripping potentiometry: a review. Talanta. 2005;65(3):613-620.

5. Vahter M, Concha G. Role of metabolism in arsenic toxicity. Pharmacol Toxicol. 2001; 89(1):1-5.

6. Subcommittee on Arsenic in Drinking Water; Committee on Toxicology; Board on Environmental Studies and Toxicology; Commission on Life Sciences; National Research Council. Arsenic in drinking water. Washington (DC) : National Academy Press; 1999.

7. Tam GK, Charbonneau SM, Bryce F, Pomroy C, Sandi E. Metabolism of inorganic arsenic (74As) in humans following oral ingestion. Toxicol Appl Pharmacol. 1979;50(2):319-322.

8. Berry JP, Galle P. Selenium-arsenic interaction in renal cells : role of lysosomes electron microprobe study. J Submicrsc Cytol Pathol. 1994;26(2):203-210.

9. Chen Y, Parvez F, Gamble M, Islam T, Ahmed A, Argos M et collab. Arsenic exposure at low-to-moderate levels and skin lesions, arsenic metabolism, neurological functions, and biomarkers for respiratory and cardiovascular diseases : review of recent findings from the Health Effects of Arsenic Longitudinal Study (HEALS) in Bangladesh. Toxicol Appl Pharmacol. 2009;239(2):184-192.

10. Saha KC. Diagnosis of arsenicosis. J Environ Sci Health A Tox Hazard Subst Environ Eng. 2003;38(1):255-272.

11. Jones MR, Tellez-Plaza M, Sharrett AR, Guallar E, Navas-Acien A. Urine arsenic and hypertension in US adults: the 2003-2008 National Health and Nutrition Examination Survey. Epidemiology. 2011;22(2):153-161.

12. Kwok RK, Mendola P, Liu ZY, Savitz DA, Heiss G, Ling HL et collab. Drinking water arsenic exposure and blood pressure in healthy women of reproductive age in Inner Mongolia, China. Toxicol Appl Pharmacol. 2007;222(3):337-343.

13. Mukherjee SC, Rahman MM, Chowdhury UK et collab. Neuropathy in arsenic toxicity from groundwater arsenic contamination in West Bengal, India. J Environ Sci Health A Tox Hazard Subst Environ Eng. 2003;38(1):165-183.

14. Maull EA, Ahsan H, Edwards J et collab. Evaluation of the association between arsenic and diabetes : a National Toxicology Program workshop review. Environ Health Perspect. 2012;120(12):1658-1670.

15. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT. Measuring the global burden of disease and risk factors, 1990-2001. Dans : Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT (dir.), Global burden of disease and risk factors. Washington (DC) : World Bank; 2006.

16. Kapur A, Harries AD. The double burden of diabetes and tuberculosis - public health implications. Diabetes Res Clin Pract. 2013;101(1):10-19.

17. Pelletier C, Dai S, Roberts KC, Bienek A, Onysko J, Pelletier L. Le diabète au Canada : perspective de santé publique sur les faits et chiffres. Maladies chroniques et blessures au Canada. 2012;33(1):53-54.

18. Abernathy CO, Thomas DJ, Calderon RL. Health effects and risk assessment of arsenic. J Nutr. 2003. 133(5 Suppl 1)1536S-1538S.

19. Chen Y, Ahsan H, Slavkovich V et collab. No association between arsenic exposure from drinking water and diabetes mellitus : a cross-sectional study in Bangladesh. Environ Health Perspect. 2010;118(9):1299-1305.

20. Steinmaus C, Yuan Y, Liaw J, Smith AH. Low-level population exposure to inorganic arsenic in the United States and diabetes mellitus: a reanalysis. Epidemiology. 2009;20(6):807-815.

21. Gribble MO, Howard BV, Umans JG et collab. Arsenic exposure, diabetes prevalence, and diabetes control in the Strong Heart Study. Am J Epidemiol. 2012;176(10): 865-874.

22. Del Razo LM, García-Vargas GG, Valenzuela OL et collab. Exposure to arsenic in drinking water is associated with increased prevalence of diabetes : a cross-sectional study in the Zimapan and Lagunera regions in Mexico. Environ Health. 2011;10:73.

23. Navas-Acien A, Silbergeld EK, Pastor-Barriuso R, Guallar E. Rejoinder : Arsenic exposure and prevalence of type 2 diabetes : updated findings from the National Health Nutrition and Examination Survey, 2003-2006. Epidemiology. 2009;20(6):816-820.

24. Coronado-Gonzalez JA, Del Razo LM, García-Vargas G, Sanmiguel-Salazar F, Escobedo-de la Peña J. Inorganic arsenic exposure and type 2 diabetes mellitus in Mexico. Environ Res. 2007;104(3): 383-389.

25. Wang SL, Chang FH, Liou SH, Wang HJ, Li WF, Hsieh DP. Inorganic arsenic exposure and its relation to metabolic syndrome in an industrial area of Taiwan. Environ Int. 2007;33(6):805-11.

26. Rhee SY, Hwang YC, Woo JT, Chin SO, Chon S, Kim YS. Arsenic exposure and prevalence of diabetes mellitus in Korean adults. J Korean Med Sci. 2013;28(6):861-868.

27. Kim NH, Mason CC, Nelson RG et collab. Arsenic exposure and incidence of type 2 diabetes in Southwestern American Indians. Am J Epidemiol. 2013;177(9):962-969.

28. Giroux S. Enquête canadienne sur les mesures de la santé : aperçu de la stratégie d'échantillonnage. Rapports sur la santé. 2007;18Suppl:31-36.

29. Tremblay M, Wolfson M, Connor Gorber S. Enquête canadienne sur les mesures de la santé : raison d'être, contexte et aperçu. Rapports sur la santé. 2007;18Suppl:7-20.

30. Schneider AL, Lazo M, Ndumele CE et collab. Liver enzymes, race, gender and diabetes risk: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Diabet Med. 2013;30(8):926-33.

31. Valcarcel M. Lucena R. Synergistic relationships between analytical chemistry and written standards. Anal Chim Acta. 2010;788:1-7.

32. Institut national de santé publique du Québec. Méthode d'analyse pour doser les métaux et autres éléments dans l'urine par spectrométrie de masse à plasma d'argon induit (ICP-MS), DRC II (M-571), version condensée et pour certains éléments de sélection. Québec (QC) : Laboratoire de toxicologie; 2009.

33. Jaffe M. Hoppe-Seyler's Z. Physiol Chem. 1886;10:391-400.

34. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2013;36 Suppl 1:S67-S74.

35. International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. Diabetes Care. 2009;32(7):1327-1334.

36. Ortho-Clinical Diagnostics, n de publication MP2-8_FR (version 4.0), Plaques GLU VITROS Chemistry Products.

37. Ortho-Clinical Diagnostics, n de publication J23413_FR (version 2.0), Réactifs VITROS Chemistry Products A1C.

38. Institut national de santé publique du Québec. Méthode d'analyse pour doser la créatinine dans l'urine par (C-530), version condensée. Québec (QC) : Laboratoire de toxicologie; 2009.

39. Campbell NR, Joffres MR, McKay DW. Hypertension surveillance in Canada: minimum standards for assessing blood pressure in surveys. Can J Public Health. 2005;96(3):217-220.

40. Rao JN, Wu CF, Yue K. Quelques travaux récents sur les méthodes de rééchantillonnage applicables aux enquêtes complexes. Techniques. 1992;18(2):225-234. d'enquête (Statistique Canada, n 12-001 au catalogue).

41. Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS). Guide de l'utilisateur des données : cycle 1 [Internet]. Ottawa (Ont.) : Statistique Canada; 2011 [modifié le 4 avril 2014; consultation le 10 juillet 2014]. Consultable en ligne à l'adresse; http://www23.statcan.gc.ca/imdb-bmdi/pub/document/5071_D2_T1_V1-fra.htm.

42. Cole SR, Chu H, Nie L, Schisterman EF. Estimating the odds ratio when exposure has a limit of detection. Int J Epidemiol. 2009;38(6):1674-1680.

43. Vahter M, Bjorkman L, Goessler W. Concentrations of biomarkers in spot urine samples need adjustment for variation in dilution–Comment on: "Distribution of urinary selenium and arsenic among pregnant women exposed to arsenic in drinking water" [Environ Res. 2006. 100(1) : 115-122]. Environ Res. 2007;104(2):312-313, discussion 314.

44. Koenig RJ, Peterson CM, Jones RL, Saudek C, Lehrman M, Cerami A. Correlation of glucose regulation and hemoglobin Alc in diabetes mellitus. N Engl J Med. 1976;295(8):417-420.

45. Alp O, Zhang Y, Merino EJ, Caruso JA. Selenium effects on arsenic cytotoxicity and protein phosphorylation in human kidney cells using chip-based nanoLC-MS/MS. Metallomics. 2011;3(5):482-490.

46. Austin PC. An introduction to propensity score methods for reducing the effects of confounding in observational studies. Multivariate Behav Res. 2011;46:399-424.

47. Diaz-Villasenor A, Burns AL, Salazar AM et collab. Arsenite reduces insulin secretion in rat pancreatic b-cells by decreasing the calcium-dependent calpain-10 proteolysis of SNAP-25. Toxicol Appl Pharmacol. 2008; 231(3):291-299.

48. Druwe IL, Vaillancourt RR. Influence of arsenate and arsenite on signal transduction pathways: an update. Arch Toxicol. 2010; 84(8):585-596.

49. Tseng CH. The potential biological mechanisms of arsenic-induced diabetes mellitus. Toxicol Appl Pharmacol. 2004; 197(2):67-83.

50. Fu J, Woods CG, Yehuda-Shnaidman E et collab. Low-level arsenic impairs glucose-stimulated insulin secretion in pancreatic beta-cells: involvement of cellular adaptive response to oxidative stress. Environ Health Perspect. 2010;118:864-870.

51. Calderon RL, Hudgens E, Le XC, Schreinemachers D, Thomas DJ. Excretion of arsenic in urine as a function of exposure to arsenic in drinking water. Environ Health Perspect. 1999;107(8):663-667.

52. Vahter M, Lind B. Concentrations of arsenic in urine of the general population in Sweden. Sci Total Environ. 1986;54:1-12.

53. Valenzuela OL, Borja-Aburto VH, Garcia-Vargas GG et collab. Urinary trivalent methylated arsenic species in a population chronically exposed to inorganic arsenic. Environ Health Perspect. 2005;113(3):250-254.

54. Longnecker MP. On confounded fishy results regarding arsenic and diabetes. Epidemiology. 2009;20(6):821-823.

55. Basu A, Mitra S, Chung J et collab. Creatinine, diet, micronutrients, and arsenic methylation in West Bengal, India. Environ Health Perspect. 2011;119(9):1308-1313.

56. Chen YC, Amarasiriwardena CJ, Hsueh YM, Christiani DC. Stability of arsenic species and insoluble arsenic in human urine. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2002; 11(11):1427-1433.

Rapport d'étape

Le système de surveillance Cancer chez les jeunes au Canada

D. Mitra, M. Sc.; K. Hutchings, M. Sc.; A. Shaw, M. Sc.; R. Barber, B. Sc.; L. Sung, M.D.; M. Bernstein, M.D.; A. S. Carret, M.D.; V. Barbaros, B. Sc.; M. McBride, M. Sc.; L. Parker, Ph. D.; M. Stewart, B.A.; C. Strahlendorf, M.D.

Diffuser cet article sur Twitter

Introduction

Même si le cancer infantile demeure la principale cause de décès lié à la maladie chez les enfants de moins de 14 ans, il est relativement rare[1,2]. Chaque année au Canada, environ 910 enfants reçoivent un diagnostic de cancer et 139 meurent de la maladie[3]. Sur le plan biologique, les cancers infantiles diffèrent de ceux habituellement observés chez les adultes[4,5]. Chez ces derniers, la majorité des cancers sont des carcinomes du tissu épithélial qui tapisse les organes comme le sein, le poumon, le colon et la prostate. Chez les enfants, les carcinomes sont rares, et les tumeurs pédiatriques sont le plus souvent d'origine embryonnaire ou hématopoïétique[5]. Les groupes de diagnostic les plus nombreux sont ceux de la leucémie, du lymphome et des cancers du système nerveux central[5]. Comparativement aux cancers chez les adultes, les cancers chez les enfants ont des périodes de latence plus courte et sont généralement plus agressifs, envahissants et avancés au moment du diagnostic[5].

Malgré le rang élevé qu'occupe le cancer comme cause de décès chez les enfants, le taux de survie s'est grandement amélioré au cours des vingt dernières années, de sorte que les enfants survivent au cancer plus que jamais auparavant[6]. Toutefois, plus de 60 % des survivants d'un cancer infantile sont confrontés aux effets secondaires physiques et psychologiques à long terme de la maladie et de son traitement, et presque 30 % d'entre eux éprouvent des effets tardifs graves ou potentiellement mortels[7]. Les survivants d'un cancer infantile présentent un risque 11 fois plus élevé de décès, un risque accru de développer un second cancer jusqu'à 30 ans après le traitement ainsi qu'un large éventail de problèmes chroniques d'ordres physique, psychosocial et cognitif[8]. La prise en compte de la nature particulière des cancers dans ce groupe d'âge et des effets tardifs à long terme d'ampleur considérable ont incité de nombreux pays à mettre sur pied des systèmes spécialisés de surveillance et de suivi du cancer chez les enfants[8,9–11,13].

En 2009, l'Agence de la santé publique du Canada (ASPC) a lancé à l'échelle du pays un système spécialisé de surveillance du cancer chez les enfants qui assure un suivi actif des enfants de 14 ans et moins ayant été traités dans l'un des 17 centres d'oncologie pédiatrique du Canada (tableau 1). En fait, le programme Cancer chez les jeunes au Canada (CCJC) est le renouvellement du Programme canadien de surveillance et de lutte contre le cancer chez les enfants (PCSLCE) du gouvernement fédéral. Créé en 1992 dans le cadre de l'initiative Grandir ensemble, ce programme recueille des données exhaustives sur le diagnostic de cancer chez les enfants, les traitements, l'issue de la maladie et l'utilisation des services de santé[12,13].

Dans cet article, nous décrivons les forces et les réussites de CCJC en mettant en lumière la rigueur appliquée dans les méthodes de collecte et de contrôle de la qualité des données, ses dernières réalisations et ses orientations futures.

Points saillants

- Lancé en 2009, le programme Cancer chez les jeunes au Canada (CCJC) est un système de surveillance fondé sur la population qui contribue à la lutte contre le cancer chez tous les enfants âgés de 14 ans et moins au Canada.
- Il est essentiel à la réduction du fardeau du cancer chez les enfants canadiens.
- Il s'agit de l'un des systèmes de surveillance en oncologie pédiatrique les plus approfondis dans le monde, qui participe à la fourniture d'un cadre apte à enquêter sur les questions pertinentes en lien avec la lutte contre le cancer chez les enfants.

Objectifs du programme et collecte de données

CCJC a été conçu pour combler les lacunes dans les connaissances liées à la lutte contre le cancer. Ce programme national est l'un des rares systèmes de surveillance des cancers pédiatriques dans le monde à prendre en compte la presque totalité de sa population cible[13]. Il a comme objectif de fournir des données populationnelles régionales et nationales sur l'incidence, la mortalité, la survie et les tendances temporelles en ce qui a trait au cancer chez les enfants, de décrire les tendances de l'incidence du cancer infantile et de la survie selon le diagnostic, le stade, la catégorie de risque et l'étendue de la maladie, d'évaluer les résultats à court et à moyen terme comme les

Rattachement des auteurs :

Agence de la santé publique du Canada, Ottawa (Ontario), Canada

Correspondance : Debjani Mitra, Agence de la santé publique du Canada, bureau 726A4, 785, avenue Carling, Ottawa (Ontario) K1A 0K9; tél. : 613-948-7506; téléc. : 613-960-0944; courriel : debjani.mitra@phac-aspc.gc.ca

TABLEAU 1
Centres d'oncologie pédiatrique participant au système de surveillance Cancer chez les jeunes au Canada

Centre	Lieu
B.C. Children's Hospital	Vancouver, Colombie-Britannique
Alberta Children's Hospital	Calgary, Alberta
Stollery Children's Hospital	Edmonton, Alberta
Saskatoon Cancer Centre	Saskatoon, Saskatchewan
Allan Blair Cancer Centre	Regina, Saskatchewan
ActionCancer Manitoba	Winnipeg, Manitoba
Children's Hospital	London, Ontario[a]
McMaster Children's Hospital	Hamilton, Ontario[a]
The Hospital for Sick Children	Toronto, Ontario[a]
Hôpital général de Kingston	Kingston, Ontario[a]
Centre hospitalier pour enfants de l'Est de l'Ontario	Ottawa, Ontario[a]
Centre hospitalier universitaire Sainte-Justine	Montréal, Québec
L'Hôpital de Montréal pour enfants	Montréal, Québec
Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke	Sherbrooke, Québec
Centre hospitalier universitaire de Québec	Québec, Québec
Izaak Walton Killam Health Centre	Halifax, Nouvelle-Écosse
Janeway Children's Health and Rehabilitation Centre	St. John's, Terre-Neuve-et-Labrador

[a] Centres où les données sont transmises par le Groupe d'oncologie pédiatrique de l'Ontario.

récidives, les complications et les effets toxiques liés au traitement, de fournir à des fins d'évaluation et de planification des données sur l'utilisation des services de santé ainsi que sur le lieu et le moment où ils sont offerts et enfin de servir de ressource pour formuler des hypothèses et effectuer des recherches sur le cancer pédiatrique (voir le tableau 2).

Tous les enfants de 14 ans et moins chez qui on a diagnostiqué en 2001 ou après une nouvelle tumeur maligne figurant dans la liste de la *Classification internationale du cancer chez les enfants, 3e édition* (CICE-3)[4] et qui étaient résidents du Canada depuis au moins un mois avant le diagnostic font partie de CCJC. L'histiocytose à cellules de Langerhans ainsi que d'autres histiocytoses sont également intégrées à CCJC en raison de l'histopathologie de ces affections, même si ce ne sont pas des affections malignes d'après la *Classification internationale des maladies pour l'oncologie, 3e édition* (CIM-O-3) sur laquelle est basée la CICE-3[4]. Des renseignements sont recueillis sur chaque cas admissible à compter du moment du diagnostic et jusqu'à cinq ans après. En Ontario, le Groupe d'oncologie pédiatrique de l'Ontario (Pediatric Oncology Group of Ontario – POGO) recueille des données similaires sur les cas de cancer infantile traités dans l'un des cinq centres pédiatriques de la province[14]. L'information est ensuite partagée avec CCJC par l'entremise d'une entente de partage des données. Dans les autres provinces, les données sont extraites des dossiers médicaux des patients et saisies dans un outil électronique de saisie et de gestion des données appelé E-CYP. Les données sont transmises régulièrement, par connexion sécurisée, à une base de données nationale entretenue par l'ASPC. Les identifiants directs comme le nom et le numéro de carte d'assurance-maladie ne sont pas transmis à cette base de données nationale.

L'éthique de la recherche a été approuvée par les hôpitaux participants et Santé Canada pour permettre la collecte de données sans devoir obtenir le consentement des personnes pour les centres où se fait la collecte directe de données[15].

Situation actuelle

CCJC a enregistré plus de 5 850 cas, et on dispose de cinq années complètes de données pour plus de 2 900 cas diagnostiqués entre le 1er janvier 2001 et le 31 décembre 2006 (tableau 3). Les données de CCJC seront disponibles pour la recherche une fois que les données de l'Ontario seront intégrées au système de surveillance, ce qui

TABLEAU 2
Données recueillies par le système de surveillance Cancer chez les jeunes au Canada

Données individuelles	Diagnostic	Moment du traitement	Traitement	Autre
Sexe	Date du diagnostic	Date du premier contact avec un professionnel de la santé	Plan de traitement et début	Transplantation d'organe antérieure
Date de naissance	Codes morphologiques et topographiques de la CIM-O-3, codes de la CICE-3	Date de la première rencontre avec un oncologue, un chirurgien ou un spécialiste	Raison de l'interruption précoce du traitement	Complications
Âge au moment du diagnostic	Stade au moment du diagnostic		Chimiothérapie et dose	Hospitalisations
Province	Risque ou grade		Détails de la chirurgie (liée au cancer ou secondaire)	Récidive
Code postal	Analyse chromosomique		Radiothérapie (objectif, type, siège)	Statut vital
Groupe ethnique	Métastases et sièges de métastases		Greffe de cellules souches hématopoïétiques	Taille et poids

Abréviations : CICE-3, *Classification internationale du cancer chez les enfants, 3e édition*; CIM-O-3, *Classification internationale des maladies pour l'oncologie, 3e édition*.

TABLEAU 3
Nouveaux cas de cancer infantile consignés dans le système de surveillance Cancer chez les jeunes au Canada par type de cancer, enfants de 14 ans et moins, 2001-2006, Canada (sauf l'Ontario)

Type de cancer	Cas	
	Nombre (N)	Pourcentage (%)[a]
Leucémies, syndromes myéloprolifératifs et syndromes myélodysplasiques	978	34,3
Lymphomes et tumeurs réticuloendothéliales	310	10,9
Tumeurs du SNC et diverses tumeurs intracrâniennes et intramédullaires[b]	669	23,4
Neuroblastomes et autres tumeurs du système nerveux périphérique	226	7,9
Rétinoblastomes	42	1,5
Tumeurs rénales	148	5,2
Tumeurs hépatiques	44	1,5
Tumeurs osseuses malignes	130	4,6
Sarcomes des tissus mous et autres sarcomes extra-osseux	157	5,5
Tumeurs germinales, trophoblastiques et gonadiques[b]	80	2,8
Autres tumeurs épithéliales malignes et mélanomes malins	63	2,2
Tumeurs malignes autres et non précisées	8	0,3
Histiocytose à cellules de Langerhans (HCL) et autres histiocytoses	61	
Tous les cancers et HCL	2 916	

Source : Programme Cancer chez les jeunes au Canada (CCJC). Les catégories de diagnostic sont établies d'après la *Classification internationale du cancer chez les enfants, 3e édition*.

Abréviations : CCJC, Cancer chez les jeunes au Canada; CICE-3, *Classification internationale du cancer chez les enfants, 3e édition*; HCL, histiocytose à cellules de Langerhans; SNC, système nerveux central.

[a] Pour le calcul des fréquences relatives, seules les tumeurs codées selon la CICE-3 ont été incluses.

[b] Comprend les tumeurs à comportement non malin.

est prévu pour le printemps 2015. Cette intégration sera suivie de la publication d'un rapport de données descriptives qui présentera dans les grandes lignes les statistiques nationales sur le cancer infantile concernant l'incidence, la mortalité, le traitement et les résultats selon l'âge, le sexe, le diagnostic et la répartition géographique.

TABLEAU 4
Rapports entre le nombre de nouveaux cas de cancer infantile consignés dans le système de surveillance Cancer chez les jeunes au Canada et le nombre de nouveaux cas consignés dans le Registre canadien du cancer, par province et région, enfants de 14 ans et moins, 2001-2006, Canada (sauf l'Ontario)

Province ou région	Rapports CCJC/RCC
Alberta	0,92
Colombie-Britannique	0,93
Manitoba	1,00
Nouveau-Brunswick	0,95
Terre-Neuve-et-Labrador	0,96
Nouvelle-Écosse	1,05
Île-du-Prince-Édouard	1,14
Québec	0,83
Saskatchewan	0,96
Nord[a]	0,90
Canada	0,90

Source : Ces rapports proviennent des données du programme CCJC et du RCC. Les chiffres ayant servi au calcul ne prennent pas en compte les histiocytoses à cellules de Langerhans, les tumeurs cérébrales bénignes et les carcinomes de la peau autres que le mélanome malin.

Abréviations : CCJC, Cancer chez les jeunes au Canada; RCC, Registre canadien du cancer.

[a] Le Nord englobe les Territoires du Nord-Ouest, le Nunavut et le Yukon.

Les données de CCJC ont été déjà utilisées à des fins de surveillance locale et dans le cadre de publications, incluant un article revu par les pairs sur la morbidité et la survie chez les enfants des Premières Nations atteints d'un cancer au Manitoba[16].

Qualité des données

CCJC vise l'enregistrement complet et exact des cas. La saisie exacte et en temps opportun des détails sur les cas est possible grâce à une collaboration étroite entre tous les associés en recherche clinique, les spécialistes en oncologie-hématologie pédiatrique des centres participants et l'ASPC. Des contrôles de validation et des vérifications logiques intégrés assurent l'exactitude et la validité des données, en particulier des entrées obligatoires d'intervalles ou de nombres pour les dates ainsi que l'obligation de fournir des mesures appropriées pour les champs concernant les doses de médicaments. Tous les ans, les responsables de l'extraction des données se rencontrent à l'occasion d'une séance de formation pour réviser les définitions de cas et les procédures de saisie de données. Ils ont également une réunion mensuelle par téléconférence pour discuter des nouveaux défis liés à l'abstraction des données, sous forme d'une communauté de pratique. Durant chaque cycle de téléchargement de données, l'administrateur de la base de données lance des procédures de validation et de contrôle de la qualité des données pour repérer les renseignements manquants, les erreurs de logique et de cohérence des données et les doubles entrées. Les rapports résumant ces résultats sont transmis aux responsables de l'extraction des données pour que les problèmes soient résolus. On procède également à des vérifications périodiques de réextraction afin d'assurer une meilleure exactitude des données. Dix centres ont fait l'objet d'une vérification et les résultats montrent que les principaux éléments de données sont correctement extraits et comportent peu d'erreurs ou d'oublis de transcription. Les données complexes qui nécessitent une interprétation au point d'entrée (p. ex. le stade de la maladie au moment du diagnostic) semblent être plus exactes dans les centres où les responsables de l'extraction des données ont un contact direct avec les oncologues et d'autres spécialistes.

L'exhaustivité de la détermination des cas est une composante intégrale du programme et CCJC est souvent comparé au Registre canadien du cancer, la source la plus complète de données sur les nouveaux cas de cancer au Canada[17]. Une comparaison récente a révélé qu'environ 90 % des enfants de moins de 14 ans ayant reçu un diagnostic de cancer au Canada étaient inscrits au programme CCJC, avec certaines disparités régionales dans la détermination des cas (tableau 4). Des enquêtes sont en cours pour une étude de faisabilité sur le jumelage entre les données de CCJC et les registres provinciaux ou nationaux du cancer et de l'état civil pour la validation des données et qui permettra l'identification des cas manquants et des doublons et la confirmation des décès.

Perspectives d'avenir

CCJC fournit une base d'échantillonnage fondé sur la population pour la lutte contre le cancer chez les enfants grâce à la collecte systématique de données sur les facteurs de risque, l'incidence, la mortalité et le continuum de soins liés au cancer pour chaque enfant ayant reçu un diagnostic d'affection maligne au Canada. Les composantes avancées de CCJC facilitent l'étude d'un large éventail de questions ayant une incidence sur l'accès, la qualité et l'équité en matière de soins et, en fin de compte, sur les résultats pour la santé à long terme. En outre, le programme est essentiel pour comprendre l'étiologie et l'épidémiologie des cancers infantiles et il permet de repérer les survivants les plus susceptibles de souffrir de conséquences néfastes pour leur santé comme des effets toxiques, des récidives et d'autres cancers. Le programme CCJC est l'un des systèmes de surveillance en oncologie pédiatrique les plus aboutis dans le monde et on prévoit son expansion jusqu'à la collecte de données en temps réel[18].

Remerciements

Le système de surveillance CCJC est entièrement financé par l'Agence de la santé publique du Canada. Nous remercions le Conseil C17, les centres d'oncologie pédiatrique participants ainsi que les membres des comités directeur et de gestion du programme pour leur vision, leurs conseils et leur soutien. Nous tenons à exprimer notre gratitude envers les patients et les familles qui ont fourni des renseignements à CCJC.

Contact: Pour de plus amples renseignements sur le programme CCJC, veuillez communiquer avec un responsable à l'adresse cypc-ccjc@phac-aspc.gc.ca ou visitez le site du programme (en anglais) à www.c17.ca/index.php?cID=70.

Références

1. Mitra D, Shaw AK, Hutchings K. Évolution de l'incidence du cancer chez les enfants au Canada, 1992-2006. Maladies chroniques et blessures au Canada. 2012;32(3):131-139.

2. Statistique Canada. Base de données CANSIM : Tableau 102-0522 : Décès, selon la cause, Chapitre II : Tumeurs (C00 à D48), le groupe d'âge et le sexe, Canada [Internet]. Ottawa, (Ont.) : Statistique Canada; [Modification le 28 janvier 2014; consultation le 21 septembre 2014]. Consultable en ligne à la page : http://www5.statcan.gc.ca/cansim/a26?id=1020522&retrLang=fra&lang=fra

3. Statistiques canadiennes sur le cancer, 2014. Toronto (Ont.) : Société canadienne du cancer/Institut national du cancer du Canada; 2014.

4. Steliarova-Foucher E, Stiller C, Lacour B, Kaatsch P. International Classification of Childhood Cancer, third edition. Cancer. 2005;103(7):1457-1467.

5. Pizzo PA, Poplack DG (dir.). Principles and practice of pediatric oncology, 6th ed. Philadelphia (PA) : Lippincott Williams and Wilkins; 2010.

6. Ellison LF, Pogany L, Mery LS. Childhood and adolescent cancer survival: a period analysis of data from the Canadian Cancer Registry. Eur J Cancer. 2007;43(13):1967-1975.

7. Oeffinger KC, Mertens AC, Sklar CA et collab. Chronic health conditions in adult survivors of childhood cancer. N Engl J Med. 2006;355(15):1572-1582.

8. Eiser C, Absolom K, Greenfield D. et collab. Follow-up care for young adult survivors of cancer: lessons from pediatrics. J Cancer Surviv. 2007;1(1):75-86.

9. Michel G, von der Weid NX, Zwahlen M et collab. The Swiss Childhood Cancer Registry: rationale, organisation and results for the years 2001-2005. Swiss Med Wkly. 2007;137(35-36):502-509.

10. Stiller CA, Allen MB, Eatock EM. Childhood cancer in Britain: the National Registry of Childhood Tumours and incidence rates 1978–1987. Eur J Cancer. 1995;31A: 2028-2034.

11. Grabow D, Spix C, Blettner M. Strategy for long-term surveillance at the German Childhood Cancer Registry - an update. Klin Padiatr. 2011;223(3):159-164.

12. Barr RD, Greenberg ML, Shaw AK, Mery L. The Canadian Childhood Cancer Surveillance and Control Program (CCCSCP): a status report. Pediatr Blood Cancer. 2008 Feb;50(2 Suppl):518-519.

13. Parker L. Childhood cancer registration: meeting the challenge. Pediatr Blood Cancer. 2014;61(12):2147-8.

14. Bleyer WA, Tejeda H, Murphy SB et collab. National cancer clinical trials: children have equal access; adolescents do not. J Adolesc Health. 1997;21:366-373.

15. Instituts de recherche en santé du Canada, Conseil de recherches en sciences naturelles et en génie du Canada, et le Conseil de recherches en sciences humaines du Canada. Énoncé de politique des trois Conseils : Éthique de la recherche avec des êtres. Ottawa (Ont.) : Secrétariat interagences en éthique de la recherche; 2010. PDF (1,76 Mo) téléchargeable à partir du lien : http://www.ger.ethique.gc.ca/pdf/fra/eptc2/EPTC_2_FINALE_Web.pdf.

16. Stammers DM, Israels SJ, Lambert PJ, Cuvelier GD. Cancer incidence, morbidity, and survival in Canadian First Nation children : a Manitoba population-based study from the Cancer in Young People in Canada (CYP-C) registry. Pediatr Blood Cancer. 2014;61(12): 2164-9. doi: 10.1002/pbc.25005.

17. Statistique Canada. Registre canadien du cancer (RCC) [Internet]. Ottawa (Ont.) : Statistique Canada; [2008; modification le 3 octobre 2012; consultation le 16 février 2015]. Consultable en ligne à la page : http://www23.statcan.gc.ca/imdb/p2SV_f.pl?Function=getSurvey&SDDS=3207&lang=en&db=imdb&adm=8&dis=2.

18. Mitra D, Carswell K, Hutchings K, Shaw AK. Opportunities for improving pediatric cancer surveillance in Canada. Actes du congrès Health Data Users Conference (22-23 septembre 2010); Ottawa (Ont.) : Statistique Canada; 2011.

Avis de publication

Vient de paraître !

Les *Statistiques canadiennes sur le cancer 2015* ont été publiées le 27 mai 2015.

Cette publication annuelle comprend les estimations les plus récentes sur :

- l'incidence
- la mortalité
- la survie
- la prévalence

L'édition de cette année contient un chapitre spécial sur les prévisions concernant le fardeau futur du cancer au Canada.

Téléchargez ou imprimez cette édition des *Statistiques canadiennes sur le cancer* et les précédentes à partir de la page : cancer.ca/statistiques

Autres publications de l'ASPC

Les chercheurs de l'Agence de la santé publique du Canada contribuent également à des travaux publiés dans d'autres revues. Voici quelques articles publiés en 2015 :

Abdelmagid SA, Clarke SE, Nielsen DE, **Badawi A**, El-Sohemy A, Mutch DM, et collab. Comprehensive profiling of plasma fatty acid concentrations in young healthy canadian adults. PLoS ONE. 2015;10(2):e0116195.

Austin SE, Ford JD, Berrang-Ford L, Araos M, **Parker S**, **Fleury MD**. Public health adaptation to climate change in Canadian jurisdictions. Int J Environ Res Public Health. 2015;12(1):623-651.

Comité consultatif de la Société canadienne du cancer. Statistiques canadiennes sur le cancer 2015. Société canadienne du cancer. Toronto (Ont.) : Société canadienne du cancer; 2015.

Desai S, **Smith T**, Thorley BR, Grenier D, Dickson N, Altpeter E, et collab. Performance of acute flaccid paralysis surveillance compared with World Health Organization standards. J Paediatr Child Health. 2015;51(2):209-214.